

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1907

N°

445

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 20 juillet 1907, à 1 heure

PAR

Alfred JOURDAN

Du Signe de Kernig en dehors des Méningites

Président : M. DEBOVE, Professeur.

CORNIL, Professeur.

Juges : MM.

ROBIN, Professeur.

MARION, Agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, Rue Casimir-Delavigne, 1

1907

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen
Professeurs.....

M DEBOVE.
MM

Anatomie
Physiologie
Physique médicale
Chimie organique et chimie minérale.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale
Pathologie et thérapeutique générales
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique.....
Histologie
Opérations et appareils
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie
Pathologie expérimentale et comparée.....

CH. RICHEL
GARIEL
GAUTIER
BLANCHARD
BOUCHARD
HUTINEL
BRISAUD
LANNELONGUE
CORNIL

.....
SEGOND
POUCHET
GILBERT
CHANTEMESSE
THOINOT
DEJERINE
ROGER.

Clinique médicale.....

HAYEM
DIEULAFOY
DEBOVE.

Maladies des Enfants
Clinique de pathol. mentale et des malad. de l'encéphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux.....

LANDOUZY
GRANCHER
JOFFROY
GAUCHER
RAYMOND.

Clinique chirurgicale

LE DENTU
TERRIER
BERGER.

Clinique ophtalmologique
Clinique des maladies des voies urinaires

RECLUS.
DE LAPERSONNE
ALBARRAN.
PINARD.

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile
Clinique thérapeutique.....

.....
POZZI
KIRMISSON
Albert ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM	MM	MM
AUVRAY.	DESGREZ.	LEGRY.
BALTHAZARD.	DUPRE.	LEGUEU.
BRANCA.	DUVAL.	LEPAGE.
BEZANÇON.	FAURE.	MACAIGNE.
BRINDÉAU.	GOSSET.	MAILLARD.
BROCA André.	GOUGET.	MARION.
CARNOT.	JEANSELM.	MAUCLAIRE.
CLAUDE.	LABBE.	MERY.
CUNEO.	LANGLOIS.	MORESTIN.
DEMELIN.	LAUNOIS.	POTOCKI.

MM
PROUST.
RENON.
RICHAUD
RIEFFEL (chef des
Travaux anatomiques.
TEISSIER.
THIROLOIX
VAQUEZ.
WALLICH.

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES MAITRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

À MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Doyen de la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études médicales, nous avons le devoir d'adresser à MM. les professeurs Pozzi et Hayem, MM. les docteurs Quénu, Dalché, Brocq, Petit, Herbet et Bonnaire, nos maîtres dans les hôpitaux, nos très sincères remerciements pour les bons conseils qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer.

Nous adressons aussi à M. le docteur Sainton, ancien chef de clinique à l'hôpital Beaujon, l'expression de notre vive gratitude pour nous avoir facilité notre tâche en nous fournissant deux observations inédites.

M. le professeur Debove a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous lui en exprimons notre très respectueuse reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

« En dehors des cas, peu fréquents, de méningite aiguë, dans lesquels il n'existe pas de contracture du tout (notamment dans ceux de méningite purulente secondaire), on constate, ainsi que chacun sait, dans la plupart des cas de méningite tuberculeuse et de méningite cérébro-spinale épidémique, une raideur plus ou moins intense des muscles de la nuque et du dos, manifestation classique. Dans une autre partie des cas, et, d'après les observations faites par nous, ce semble être la majorité, les malades, lorsqu'ils sont couchés, présentent bien de la raideur de la nuque et du dos, mais non des contractures dans les membres. Ni les extenseurs, ni les fléchisseurs ne sont contracturés aux bras ou aux jambes ; lorsque les malades tiennent leurs membres accidentellement fléchis, ceux-ci se laissent passivement étendre sans la moindre résistance. Si l'on vient à redresser les malades sur leur séant et si, en particulier, on les fait asseoir sur le bord du lit de façon que leurs jambes pendent au dehors (lorsque la raideur de la nuque et du dos est très accentuée, ce redressement n'est pas des plus faciles à exécuter), on observe deux choses : d'abord la contracture de la nuque et du dos devient habituellement beau-

coup plus intense et, en second lieu, *il se produit une contracture des fléchisseurs de l'articulation du genou et parfois aussi de ceux de l'articulation du coude. Si l'on essaie d'étendre les jambes sur les cuisses pendant que le malade est assis, on ne parvient pas à dépasser un angle obtus d'environ 135°, voire que là où le phénomène est très accentué, on n'arrive pas à dépasser l'angle droit.* Le phénomène est tellement frappant, la différence entre zéro et quelque chose, entre l'absence totale de contracture dans le décubitus horizontal et l'existence de cette même contracture dans l'attitude assise frappe tellement l'œil, que ce symptôme est digne d'attirer l'attention et d'être recherché dans chaque cas particulier. Etant donnée la facilité de cette recherche, il y a lieu de l'utiliser comme symptôme rapide d'orientation dans la pratique hospitalière si encombrée. La raideur de la nuque existe parfois à un faible degré dans le décubitus dorsal et ne gagne pas toujours en intensité lors du redressement du malade; la conscience peut, à l'instant considéré, paraître si bien conservée que le résultat d'un premier examen n'éveille quelquefois pas le soupçon d'une méningite. On peut donc trouver une très grande utilité à pouvoir provoquer par le redressement du malade un symptôme aussi saillant qu'une contracture évidente des fléchisseurs des jambes.

Quand le soupçon de méningite existera déjà, le symptôme en question parachèvera le diagnostic; en l'absence de tout soupçon de méningite, la constatation de ce phénomène déterminera le médecin à rechercher les autres symptômes de cette maladie, et, pour compléter de suite sa

pensée, rechercher l'existence éventuelle d'une affection de la pie-mère. »

Telle est la traduction que donne Raglot et la description initiale que fit Kernig en 1883 à la Société médicale de Saint-Petersbourg et qu'il publia le 29 décembre 1884 dans le *Berliner Klinische Wortschrift*. L'auteur recherchait systématiquement ce signe depuis trois années, et il cite vingt-un cas où le diagnostic de méningite fut contrôlé et où le signe put être constaté. Le secrétaire qui rédigea le compte-rendu de la séance du 21 septembre 1882 de la Société générale des médecins de Saint-Petersbourg dit bien que Seitz a décrit ce même signe (Berlin, 1874) au cours de la méningite tuberculeuse, mais Kernig réfute avec raison cette assertion : « Seitz décrit dans quelques cas isolés une *contracture d'extension* avec impossibilité de fléchir les membres, tandis que, dans le signe décrit par Kernig, on a affaire à une *contracture de flexion* avec impossibilité d'étendre les membres. »

La communication de Kernig n'attira point l'attention et, jusqu'en 1898, c'est à peine si on peut noter quelques observations en Allemagne et en Suède où l'on trouve recherché le nouveau signe. Bull, en 1885, ne le signale pas seulement dans deux cas de méningite tuberculeuse, mais encore « dans un cas de thrombose du sinus transverse gauche, consécutive à une carie du rocher qui avait compliqué une otite moyenne ».

Hénoch, en 1886, signale une observation de méningite cérébro-spinale avec signe de Kernig très net et très persistant, puis trois autres cas non moins concluants ; il est vrai que, deux autres fois, il le recherche en vain dans une

méningite cérébro-spinale et dans une méningite tuberculeuse : peu après, il en signale la fréquence chez l'enfant. Blumm le rencontre sept fois sur neuf cas de méningite cérébro-spinale.

Früss, au cours de deux épidémies de méningite cérébro-spinale ayant régné à Copenhague en 1886 et 1891, rechercha systématiquement le signe de Kernig et put donner une statistique portant sur quatre-vingt six malades, permettant de juger de la fréquence de ce symptôme dans les inflammations méningées ; il le rencontra soixante-quatorze fois.

Hirt, dans son *Traité de pathologie et de thérapeutique des maladies du système nerveux*, Strümpell, dans le *Traité de pathologie spéciale et de thérapeutique des maladies internes*, signalent incidemment le signe de Kernig.

Il faut donc arriver au travail de Netter (*Semaine médicale*, 1898) pour voir décrire en France le symptôme relaté par Kernig, et c'est depuis ce moment qu'on l'étudia avec précision et qu'on chercha à s'en expliquer la pathogénie.

Du reste, à la suite des travaux de Quincke, en 1891, les cliniciens apprirent à recueillir sur le vivant le liquide céphalo-rachidien et à tirer de son examen, bactériologique d'abord et cytologique ensuite, des indications précises qui, rassemblées parallèlement à la recherche du signe de Kernig, purent en éclairer le mécanisme.

Roglet fit en 1900, avec sa thèse inaugurale, le premier travail d'ensemble sur la question. Jusque-là le signe de Kernig était considéré comme pathognomonique, Netter le considérait comme des plus constants (90 p. 100) et, un

peu plus tard, comme permettant de poser le diagnostic, même en l'absence de la plupart des signes classiques de la méningite ; il le note 41 fois sur un total de 46 observations. Bien plus, il dit l'avoir recherché chez des malades atteints de fièvre typhoïde, de pneumonie, de zona, de diverses névroses, sans le rencontrer, opinion que confirment Früs, Blumm et Osler. Cochez et Lemaire, à Alger, le rencontrent 43 fois sur 44.

Seul, Bull, en 1885, avait, au cours de ses constatations, relevé le signe de Kernig dans un cas qui n'était pas, à proprement parler, du domaine des méningites ; il le constata en effet une fois, comme nous l'avons noté au début de ce travail, chez un malade atteint de thrombose du sinus caverneux, consécutive à une carie du rocher.

Après la communication de Netter, il fut noté par Herrick, Widal et P. Merklen, Moizard et Bacaloglu, Macaigne etc., au cours des hémorragies méningées ; bien plus, pour certains auteurs (Chauffard et Froin), il appartient en propre à la symptomatologie ordinaire de cette affection. Il est signalé par Sailer dans un cas de tumeur syphilitique de la base du cerveau. Schields le constate chez deux hémiplegiques, chez deux dothiésentériques et chez un urémique, sans qu'on ait pu déceler le moindre symptôme d'irritation méningée.

Après Magri, qui cite un cas de signe de Kernig dans la sciatique, après Verger et Abadie, qui le signalent dans un cas de méningisme hystérique, Lamoureux en rapporte plusieurs exemples dans des cas de méningisme, sans la moindre altération du liquide céphalo-rachidien.

Abadie le trouve au cours de crises hyposystoliques

dans un cas de maladie mitrale ainsi que chez deux hémiplésiques et chez trois malades atteints de sciatique, et toujours il y avait intégrité absolue du liquide céphalo-rachidien.

Citons encore sa présence dans un cas d'abcès du cerveau sans méningite de M. Kleppel.

Walther, à la Société de chirurgie, le 29 mai 1901, montre qu'il peut survenir chez les opérés anesthésiés par la méthode de la rachicocainisation.

Monod le signale plusieurs fois au cours de gastro-entérites et de broncho-pneumonies, tantôt avec liquide céphalo-rachidien normal, tantôt avec lymphocytose variable.

Les partisans même de l'origine indiscutablement méningée du signe de Kernig, furent bientôt forcés d'en constater la présence chez plusieurs malades dont le liquide céphalo-rachidien se montrait absolument exempt des modifications bio-chimiques habituelles au cours des lésions irritatives des méninges.

Netter lui-même, au congrès de médecine de 1900, fait savoir les résultats de ses recherches au cours de la fièvre typhoïde dont Cipollina et Maragliano rapportent deux cas ayant évolué sans altération du liquide céphalo-rachidien, s'étant terminés d'une façon favorable et ayant présenté nettement le signe de Kernig.

« Nous l'avons, dit Netter, constaté 44 fois sur 313, soit 11,8 p. 100. Rare en 1898, où on ne le trouve que 4,3 p. 100, il paraît être relevé de plus en plus fréquemment : 13,6 p. 100 en 1899, 18,1 en 1900.

Chez un certain nombre de nos malades, on relevait en même temps des signes classiques de méningite : raideur

de la nuque et du tronc, paralysies oculaires, myosis ou mydriase, paralysie des membres, contractures. Dans d'autres cas, le signe de Kernig existait seul.

L'existence du signe de Kernig au cours d'une fièvre typhoïde, doit-il toujours faire porter le diagnostic de lésion méningitique ? Nous avons d'abord été porté à l'admettre, car, dans nos premières observations, nous avons pratiqué la ponction lombaire et retiré un liquide à caractères manifestement inflammatoires et dans lequel les cultures ont démontré la présence d'agents pathogènes. Dans quelques cas, l'autopsie a confirmé les renseignements recueillis pendant la vie. Dans d'autres observations recueillies depuis, le liquide fourni par la ponction lombaire n'a pas paru sensiblement différent du liquide céphalo-rachidien normal et nous ne saurions, en conséquence, nous montrer aussi affirmatif qu'au début.

Quoi qu'il en soit, la recherche du signe de Kernig nous paraît importante pour le pronostic. Les fièvres typhoïdes dans lesquelles on observe le signe de Kernig, sont plus souvent mortelles et présentent une proportion plus élevée de rechutes (environ 3 fois). »

Méry et Babonneix, Hirtz, Moizard le signalent dans la même infection, de même que Cucherousset et Dabaut dans leurs thèses.

Enfin, Carrière (de Lille) le signale vingt-deux fois très nettement et sept fois à l'état d'ébauche sur 50 cas de fièvre typhoïde : une seule fois le liquide céphalo-rachidien présentait une légère polynucléose ; dans tous les autres cas il était stérile et vierge de tout élément cellulaire.

Tous les travaux concernent le signe de Kernig tel que

l'avait décrit Kernig à l'origine, lors de sa première communication, c'est-à-dire *bilatéral*. En cherchant à expliquer sa pathogénie, les auteurs furent amenés à en rechercher la présence au cours des affections les plus diverses, en particulier, avec Magri, Piéry, Abadie, Plessi, au cours d'affections unilatérales: sciatiques, hémiplegies. Enfin, n'a-t-il pas été signalé dans le tabès, l'urémie et même au cours de l'asystolie ?

CHAPITRE II

Des procédés employés pour rechercher le signe de Kernig.

On peut constater le signe de Kernig au niveau des membres supérieurs ou au niveau des membres inférieurs. La technique de sa recherche aux membres supérieurs est, à vrai dire, assez peu précise ; nous ne pouvons mieux faire que de rapporter ce qu'en dit Chauffard, qui l'a étudié à l'occasion d'un malade atteint de méningite cérébro-spinale : « Nous sommes frappés, dit-il, d'un état tout particulier des membres supérieurs. Dès que le malade s'assoit sur son lit, ils deviennent rigides, contracturés en demi-flexion ; nous ne pouvons arriver à vaincre cette attitude, même en déployant une certaine force, et l'extension complète est impossible. Par contre, ces phénomènes de contracture disparaissent comme par enchantement, le malade une fois couché. »

Cette description est reprise par Buchanam, au cours d'une épidémie de méningite cérébro-spinale, et ne peut être assimilée à celle que fait Auberlin des contractures des membres supérieurs dans deux cas de méningite avec abduction du bras, faisant un angle droit avec l'axe du

tronc, avec flexion de l'avant-bras sur le bras, poings fermés et en rotation postérieure ; il est cependant à noter que, permanente dans un cas, cette contracture ne se produisait dans l'autre qu'à l'occasion de mouvements de rotation de la tête du malade.

Il en était de même dans les cas rapportés par M. Merklen et R. Voisin et dans deux cas de Netter.

Mais, en somme, cette contracture permanente des fléchisseurs de l'articulation du coude, s'exagérant lorsque le malade s'assoit, est relativement rare, et, avec Chauffard, c'est aux genoux que nous irons toujours chercher le signe de Kernig, tout en sachant que ce n'est pas là sa localisation exclusive et qu'il peut se présenter et même prédominer aux membres supérieurs.

Aux membres inférieurs, voici comment Kernig conseille de le rechercher : Après avoir constaté que, dans la position couchée, tout en présentant de la raideur des os et de la nuque, les malades n'ont aucune contracture dans les membres ; après avoir vérifié que ni les extenseurs, ni les fléchisseurs ne sont contracturés et que les membres accidentellement fléchis se laissent passivement étendre sans la moindre résistance, faites asseoir le malade sur le bord du lit, de façon que ses jambes pendent au dehors, vous observerez alors, d'une part, l'augmentation de la contracture du dos et de la nuque, d'autre part, la production d'une contracture des fléchisseurs de l'articulation du genou, et si vous essayez d'étendre les jambes sur les cuisses pendant que le malade est assis, vous ne pourrez pas dépasser un angle obtus d'environ 135° et, dans les cas très accentués, vous n'arriverez pas à dépasser l'angle droit.

On fait aujourd'hui plus habituellement cette recherche en laissant le malade dans son lit. Certains auteurs, faisant solidement maintenir par un aide les cuisses contre le plan du lit, on constate que le malade est dans l'impossibilité de s'asseoir.

Plus ordinairement, on fait simplement asseoir le malade dans son lit et on cherche, en appuyant sur les genoux, à obtenir l'extension complète des jambes sur les cuisses, jusqu'à ce que les membres inférieurs s'appliquent exactement sur le plan du lit. Quand le signe de Kernig existe, cette extension parfaite ne peut se produire : les jambes restent fléchies sur les cuisses, et souvent cette contracture s'installe d'une façon irréductible dès que le malade prend de lui-même la position assise.

On dit qu'il y a *ébauche du signe de Kernig* lorsqu'on arrive jusqu'à l'extension complète, mais, en déterminant une douleur au niveau des cuisses et du bassin.

Dans certains cas, la contracture des muscles de la nuque et du dos est telle qu'il y a impossibilité absolue à faire asseoir le malade ; on emploie alors la manœuvre de Lasègue : flexion de la cuisse sur le bassin, la jambe maintenue en extension sur les cuisses. Tout le monde n'est pas d'accord sur la valeur de ce mode de recherche de la contracture de flexion ; Roglet le conteste en se basant surtout sur cette observation : un enfant atteint de tétanos présentait le signe de Kernig recherché à la manière du signe de Lasègue, alors que toute contracture de flexion était absente des membres inférieurs lorsqu'on recherchait le signe correctement, c'est-à-dire en asseyant l'enfant.

Au contraire, Sainlon et R. Voisin, d'après leurs observations personnelles, ne partagent pas cette manière de voir : « Il suffit, disent-ils, pour qu'elle soit démonstrative, d'avoir soin, pendant toute la durée de la manœuvre, d'appliquer fortement la main sur l'articulation du genou pour se rendre bien compte de l'état de flexion de l'articulation. Dans le cas où le signe de Kernig est net, on le constate facilement ainsi. »

Pour éliminer toute cause d'erreur, Netter recommande de s'assurer au préalable que le lit sur lequel est couché le malade est bien plan et résistant, que le malade étant assis garde le corps droit sans que son tronc oscille ou se penche à droite ou à gauche, sans qu'il se fléchisse en avant.

Quant au signe de la flexion, il est éminemment variable, tantôt il est très marqué et on ne peut dépasser l'angle droit, c'est exceptionnel ; tantôt le signe est à peine ébauché ; dans la majorité des cas, l'angle formé par la flexion de la jambe sur la cuisse est un angle obtus de 135° environ.

CHAPITRE III

Valeur séméiologique du signe de Kernig.

Le signe de Kernig a une valeur considérable dans le diagnostic des méningites ; mais il faut aujourd'hui ajouter qu'il est loin d'être un symptôme pathognomonique, car de nombreux exemples, pris dans les observations de maladies tout à fait différentes, permettent de dire qu'il est des cas de méningite pendant l'évolution desquels il fait absolument défaut et que nombreux sont les exemples d'affections non méningées où sa présence a été maintes fois constatée.

Nous ne ferons que rappeler les statistiques appréciant sa fréquence au cours de méningites. Alors que Kernig note sa présence dans quinze cas de méningite aiguë dont une méningite tuberculeuse et dans six cas de méningite chronique, Bull, Henoch citent l'un trois cas, l'autre deux cas de méningite cérébro-spinale avec signe de Kernig.

Früs, de Copenhague, au cours d'une épidémie, le constate dans une première statistique 53 fois sur 60 maladies, dans une seconde 21 fois sur 26 cas ; Blumm l'observe 7 fois sur 9 cas. Nous avons cité, en passant en revue l'historique de la question, la statistique établie par Netter en

1898 ; 41 observations de signe de Kernig sur 46 cas dont 12 méningites tuberculeuses ; celle de Herrick en Amérique porte sur 19 cas, dont 7 méningites tuberculeuses, au cours desquels le signe de Kernig fut rencontré 17 fois : Cippolina et Maragliano l'accusent 5 fois sur 7 ; Roglet, en 1900, dans sa thèse d'ensemble sur la question, compte 218 observations avec 186 constatations du signe de Kernig, ce qui donne une proportion de 85,3 p. 100. Depuis 1900, le signe de Kernig est signalé 2 fois sur 3 cas de méningite tuberculeuse par Monod, 20 fois sur 41 cas par Lutier, 16 fois sur 23 cas par Percheron, tandis que Clark dit l'avoir vainement cherché pendant l'évolution de 3 méningites dont une méningite cérébro-spinale et deux méningites tuberculeuses.

Tout en cherchant quelle était la fréquence du signe de Kernig dans l'ensemble des affections méningées, les auteurs se demandèrent aussi, dès le début, quelle était la fréquence relative au cours des méningites cérébro-spinales ou bactériennes et au cours des méningites tuberculeuses. Il existerait 89,3 p. 100 sur 179 cas de méningites cérébro-spinales, 66, 6p. 100 dans 39 cas de méningites bacillaires, d'après la statistique de Roglet. Cette importante différence de fréquence incite les auteurs à en exagérer la valeur et Josserand et Lesieur n'hésitent pas à en faire un signe différentiel important entre les deux formes de méningite.

Nous n'avons pas à insister ici sur le moment de l'affection auquel il fait son apparition, pas plus que sur l'époque à laquelle d'ordinaire il diminue ou disparaît ; son évolution paraît réglée par l'évolution même du processus

inflammatoire et assez nombreux sont actuellement les cas observés pour qu'on puisse dire qu'il marche, pour ainsi dire, parallèlement aux autres phénomènes de contracture, parallèlement aussi à l'intensité des réflexes patellaires (Gachet, Achard et Grenet, Chauffard), parallèlement encore aux modifications physiques, chimiques et histologiques du liquide céphalo-rachidien.

Il faut donc considérer le signe de Kernig comme un symptôme assez ordinaire au cours des méningites, comme un signe venant confirmer, appuyer les symptômes déjà connus ; mais nous ne pensons pas qu'il faille, en dehors de toute autre manifestation méningée, induire de son existence qu'on se trouve certainement en présence d'une infection méningée, d'une forme latente de méningite. « Le phénomène est tellement frappant, la différence entre zéro et quelque chose, entre l'absence totale de contracture dans le décubitus horizontal et l'existence de cette même contracture dans l'attitude assise, frappe tellement l'œil que ce symptôme est digne d'attirer l'attention et d'être recherché dans chaque cas en particulier. Etant donnée la facilité de cette recherche, il y a lieu de l'utiliser comme symptôme rapide d'orientation dans la pratique hospitalière si encombrée... Quand le soupçon de méningite existe déjà, le symptôme en question parachèvera le diagnostic ; en l'absence de tout soupçon de méningite, la constatation de ce phénomène déterminera le médecin à rechercher les autres symptômes de la maladie, et, pour compléter de suite ma pensée, à rechercher l'existence éventuelle d'une affection de la pie-mère. » C'est, croyons-nous, à cette première formule, donnée par Kernig lui-

même, qu'il faut s'en tenir ; le signe de Kernig ne permet pas en effet « de poser le diagnostic de méningite, même en l'absence de la plupart des signes classiques des méningites » comme l'affirmait Netter, en juillet 1898, à la Société médicale des hôpitaux, comme l'affirmèrent Osler, Dieulafoy qui jusque-là n'avaient constaté le signe de Kernig dans aucune autre affection que la méningite.

Mais, depuis ces communications, nombreuses sont les observations où fut constaté le signe qui nous occupe sans qu'on pût trouver d'autres symptômes confirmant la lésion méningée.

La paralysie infantile en fournit un premier exemple avec l'observation publiée par Guinon et Rist : signe de Kernig sans autre symptôme méningé, sans la moindre altération du liquide céphalo-rachidien. Dans l'hémorragie méningée, contrôlée par l'examen du liquide céphalo-rachidien, Herrick, Kernig lui-même dans deux observations, constatent l'existence de la contracture de flexion des membres inférieurs ; citons aussi les cas rapportés par Moizard et Bacaloglu, Widal et Merklen, Chauffard et Froin, Lamy, Macaigne, Launois.

Voilà donc le signe de Kernig déjà incapable de trancher le diagnostic entre méningite et hémorragie méningée. Bien plus, on le rencontre dans différentes infections. Apollina et Maragliano sont les premiers à rapporter deux cas de fièvre typhoïde d'où la méningite doit être absolument exclue, et Netter, modifiant son opinion, dit au Congrès de médecine de 1900 l'avoir constaté 11,8 fois pour 100 sur 313 cas de dothiéntérie, soit seul, soit accompagné des signes classiques de méningite : raideur de la nuque et

du tronc, paralysies oculaires, myosis ou mydriase. paralysie des membres, contractures, etc.

C'est ensuite Carrière qui constate le signe de Kernig 29 fois sur 50 cas, puis le travail de Moizard et Grenet et les cas de Widai, Dopter, Vaquez, Méry et Babonneix, Hirtz, Grenet, enfin les thèses de Dabout et Cucherousset qui décrit la forme cérébro-spinale de la fièvre typhoïde en l'appuyant de plusieurs observations.

Après les méningites, après la dothiéntérie, c'est le tour de la pneumonie. Les auteurs classiques, d'après Georget, ne font que le signaler ; dans sa thèse inaugurale, cet auteur en rapporte dix observations personnelles ou empruntées à Cipollina et Maragliano, Sicard, Monod, Marfan, Dubercie, Vincent. Roger Voisin réunit à son tour plusieurs observations, non seulement de pneumonies, mais aussi de broncho-pneumonies accompagnées de signe de Kernig.

Dans leur revue générale sur la question, Sainton et Voisin signalent l'observation d'un malade du service du professeur Debove « atteint de pleurésie à microbes associés, pneumocoques et anaérobies, secondairement putride ; il présenta pendant quelques jours le signe de Kernig qui disparut rapidement » sans que le liquide céphalo-rachidien ait présenté la plus légère réaction leucocytaire. Cette observation est à rapprocher de celle de Simon, qui signale le signe de Kernig chez un enfant de quatre ans au cours d'une pleurésie purulente à pneumocoques, mais dans laquelle le liquide céphalo-rachidien n'était pas vierge de toute réaction leucocytaire.

La thèse de Monod apporte des éléments nouveaux :

au cours de son étude sur les réactions méningées chez l'enfant, il signale, dans plusieurs observations, le signe de Kernig, sans qu'il y ait lieu de diagnostiquer à proprement parler une complication méningée au cours des affections broncho-pulmonaires et gastro-intestinales de la première enfance.

Sainton et Voisin citent un cas personnel de tuberculose ganglionnaire à forme toxémique avec signe de Kernig, mais sans la moindre modification du liquide céphalo-rachidien.

Bien moins nombreux sont les cas observés au cours des intoxications : le cas de signe de Kernig rapporté par Thévenet et Péhu n'a pas grande valeur, le malade ayant guéri et la ponction lombaire n'ayant pu être pratiquée.

Walther, nous l'avons vu, signale aussi la présence du Kernig après les rachicocainisations.

Nous n'avons, jusqu'ici, envisagé que les observations et remarques relatives au signe de Kernig dans les infections ; reste toute une catégorie de faits, moins bien classés, observés plus récemment, où les agents infectieux ne prennent aucune part, dont l'étiologie et la pathogénie sont encore très obscures et où, à diverses reprises, fut, ces derniers temps, signalée la présence du signe de Kernig.

Mais une nouvelle notion entre sur la scène avec ces nouveaux cas : c'est la notion de l'unitéralité de la contracture. Jusque-là, tous les auteurs notent le signe de Kernig bilatéral, pouvant à vrai dire être, dans certains cas, plus marqué sur l'un des membres inférieurs que sur l'autre, mais, quelle que soit son intensité, existant des

deux côtés. Nous allons voir que cette règle n'existe plus dans les affections non infectieuses et qu'il n'est pas rare de rencontrer d'un seul côté la contracture de flexion.

Dans un cas d'hémorragie de la circonvolution pariétale ascendante empiétant sur le centre ovale et sur la capsule interne, de même dans un cas d'encéphalite chronique, Joseph Sailer signale le signe de Kernig d'un seul côté. Dans l'hémiplégie ancienne avec lésions destructives, Abadie signale la présence du signe de Kernig bilatéral, mais plus prononcé du côté paralysé.

Il en est de même d'un cas d'abcès cérébral à pus stérile observé par Klippel.

Dans sa communication, dans *Lyon médical*, le 26 avril 1903, Piéry cite la coïncidence du signe de Kernig et du signe de Lasègue dans un cas de méningo-myélite syphilitique. Dans le tabes on a vu apparaître le signe de Kernig lors des crises fulgurantes ; il disparaissait dans l'intervalle des crises.

Mais c'est surtout dans les affections douloureuses du système nerveux périphérique que fut constatée la présence du signe de Kernig, nous voulons dire le lumbago et la sciatique.

Sainton et Voisin, dont nous suivons l'excellente revue générale, citent, avec trois cas de lumbago, une observation personnelle d'un « porteur de journaux qui fut pris subitement d'un lumbago d'une violence telle qu'il ne pouvait exécuter pendant trois ou quatre jours aucun mouvement. Quand le malade put s'asseoir sur son lit, le signe de Kernig se montra tellement net que l'on songea à la possibilité d'une forme anormale de méningite cérébro-spinale.

La ponction lombaire fut pratiquée et amena un liquide qui se montra normal à tous les points de vue histologique et chimique. Le malade sortit d'ailleurs au bout de quelques jours complètement guéri ; le signe de Kernig avait disparu. » Les auteurs ne disent pas si le signe était unilatéral ou s'il prédominait d'un côté.

Dans la sciatique, les observations sont assez nombreuses ; Magri, le premier, puis Piéry le signalent du côté malade dans une quinzaine de cas ; Piéracini en cite cinq observations, Abadie trois, Plessi deux dont une avec autopsie.

Sainton et Voisin l'ont constaté 3 fois sur 7 cas et il était tellement intense dans un de ces cas qu'on ne put éliminer le diagnostic de méningite cérébro-spinale que par l'examen du liquide céphalo-rachidien dont les propriétés, physiques, chimiques et histologiques se montrèrent tout à fait normales. Pour terminer cette longue énumération dans laquelle nous les avons suivis, nous concluons avec les deux auteurs en signalant la présence du signe de Kernig (cas de Verger et Abadie, cas cité par Lamouroux) où elle n'a plus la même valeur ni le même intérêt et où elle n'est, en l'absence de lésions organiques, ni plus, ni moins explicable que les symptômes de toutes les affections que cette névrose peut simuler.

CHAPITRE IV

Pathogénie.

Nous nous trouvons donc en présence d'un symptôme tout d'abord décrit dans les infections méningées et qui, depuis qu'il est mieux connu, nous serions tenté de dire vulgarisé, se retrouve non seulement au cours des grandes infections, mais encore dans le tableau clinique de plusieurs affections nerveuses tant encéphaliques que médullaires ou périphériques. Une distinction capitale doit selon nous être faite : on ne doit pas chercher à expliquer par une seule et même théorie et le signe de Kernig *bilatéral*, tel qu'il a été primitivement décrit, et le signe de Kernig *unilatéral*, tel que nous venons de le voir signaler au cours de quelques affections nerveuses périphériques.

Pour la plupart des auteurs l'accord est fait, du moins sur un point : le signe de Kernig est une contracture. Cette contracture, qui consiste dans l'impossibilité d'obtenir l'extension complète des genoux dans la position assise, doit, pour Chauffard, être envisagée à un point de vue général et être définie « une contracture uni ou multi-régionale frappant les groupes musculaires physiologiquement prédominants et survenant à propos d'attitudes qui, normalement, mettent en jeu cette prédominance : celle-ci est

fixée pathologiquement dans une attitude douloureuse et irréductible. Dès lors, le signe de Kernig des genoux n'est plus un phénomène solitaire, mais le cas le plus complet, le plus facile à saisir, d'un type séméiologique. »

Voici comment Roglet explique cette contracture du fléchisseur qui n'existe pas dans le décubitus dorsal complet et ne se produit que dans la position assise : il part de cette notion que la position d'un membre passif dépend de la tension élastique des différents groupes de muscles (Landois). Or, dans la position assise, les trois muscles demi-tendineux, demi-membraneux et biceps qui ont des insertions sensiblement communes en haut sur l'ischion, en bas à la partie supéro-interne de la jambe, les trois muscles sont passifs et « seule leur élasticité est en jeu. » Or, par suite même de leur structure, fibres musculaires très courtes, tendons inextensibles très longs, intersections aponévrotiques, cette élasticité est minima, épaissie même, à tel titre même que Herrick affirme l'existence du signe de Kernig chez tous les individus normaux qui, comme les clowns, ne sont pas parvenus par l'entraînement à donner à leurs fibres musculaires une longueur plus grande que normalement. Il ne faut pas exagérer, mais nous pouvons facilement constater que, si l'extension complète de la jambe sur la cuisse dans la position assise est un phénomène physiologique, lorsque le tronc est bien perpendiculaire au plan formé par les cuisses, l'apparition d'une ébauche de signe de Kernig n'est pas rare dès que l'inclinaison du tronc en avant s'accroît. Survienne une augmentation de la tonicité musculaire, voilà le signe de Kernig constitué.

Le système moteur et l'appareil sensitif ont été tour à tour incriminés pour éclairer sa pathogénie.

Trois théories motrices sont en présence pour expliquer la cause de la contracture.

La première accuse l'augmentation de tension du liquide céphalo-rachidien. Edifiée par Bull, appuyée par Netter qui, dans plusieurs cas de méningite, d'abcès du cerveau, d'hémorragie du cervelet, ont constaté que le liquide céphalo-rachidien, au lieu de couler goutte à goutte, s'échappait pour rejaillir en un véritable jet, elle est susceptible d'être rejetée ou tout au moins, mise en doute dans bien des cas. Certainement souvent la ponction lombaire diminue ou fait disparaître momentanément le signe de Kernig, mais nombreux sont les cas où le signe existe sans qu'il y ait d'hypertension du liquide ; nombreux aussi sont ceux où l'hypertension existe à l'exclusion du signe, témoin les hydrocéphalies au cours desquelles il n'a jamais été signalé (Früs), témoin aussi les méningites tuberculeuses au cours desquelles il est loin d'être constant.

Galli voudrait mettre en cause non l'hypertension proprement dite, mais les variations brusques dans la pression intra arachnoïdienne.

La seconde théorie incrimine une lésion irritative de la moelle ou des méninges, irritation locale de la moelle spinale et des nerfs de la queue de cheval, d'origine inflammatoire pour les uns (Früs, Netter, Dieulafoy, Cipollina et Maragliano). Fort bien dans quelques cas ; mais comment expliquer de cette façon les faits cités par Georget, Monod, Nobécourt, R. Voisin, Abadie, etc., où l'examen microscopique et chimique des méninges est resté négatif ?

Lésion irritative du faisceau pyramidal pour d'autres (Joseph Sailer) ; mais alors on devrait pouvoir constater le signe de Babinski.

Altération cellulaire par les toxines microbiennes : c'est la théorie que propose Georget pour expliquer les phénomènes méningés et le signe de Kernig au cours de la pneumonie ; l'exagération de la tonicité musculaire peut, selon lui être due tout aussi bien à une action toxique sur les cellules des cornes antérieures qu'à une irritation du faisceau pyramidal.

Quoi qu'il en soit de cette théorie personnelle, nous ne pouvons clore cette énumération sans signaler les recherches, déjà effectuées et encore en train de se poursuivre, sur les lésions des cellules cérébrales en l'absence de lésions des cellules médullaires au cours de certaines infections s'accompagnant de signe de Kernig (Laignel-Lavastine, Roger Voisin, Sainton).

Restent enfin les explications données par Hénoc, Magri, Piéry et les partisans de la théorie sensitive. Pour eux le signe de Kernig n'est qu'un réflexe dû à la douleur, et si, dans la position assise, le sujet ne peut étendre complètement ses jambes sur ses cuisses, c'est que cette position lui irrite douloureusement son sciatique, ses nerfs de la queue de cheval ou sa moelle : c'est pour y remédier qu'instinctivement il contracte ses fléchisseurs de la cuisse. C'est, répond Roglet, confondre signe de Kernig et signe de Lasègue : « Ce n'est pas la douleur provoquée par la tentative d'extension de la jambe et l'élongation du sciatique qui cause par acte réflexe la contraction des muscles fléchisseurs : ce phénomène se produit dans la névralgie scia-

tique lorsqu'on recherche le signe de Lasègue... Dans le signe de Kernig, il y a bien, véritablement, non pas contraction réflexe, mais contracture vraie, invincible, et cette contracture a pour cause directe l'irritation de la moëlle et des racines rachidiennes surtout.» Et à l'appui de cette thèse, l'auteur cite l'opinion de Jaccoud : « Les contractures qui sont toujours exagérées par les mouvements, le sont rarement par le contact de la peau, à l'inverse de ce qui a lieu dans le tétanos. Ce phénomène négatif démontre que les contractures ne sont pas dues à un accroissement du pouvoir réflexe de la moëlle, mais à une irritation directe des racines motivées ».

De cette revue des idées émises pour éclairer la pathogénie du signe de Kernig, il ressort, pour nous, qu'aucune des explications fournies ne peut et ne doit nous donner une entière satisfaction. Que nous nous adressions à la théorie motrice ou à la théorie sensitive, un ou plusieurs points sont susceptibles d'être augmentés et, en l'état actuel des choses, nous ne croyons pas qu'on puisse donner du signe de Kernig une explication une, indivise, susceptible d'englober tous les cas. Une première division s'impose : ou le signe est bilatéral, ou bien il n'existe qu'au niveau d'un des membres.

S'il est bilatéral — et c'est là la majorité des cas — son mécanisme, relativement facile à élucider dans le cas d'infection méningée proprement dite, devient au contraire terriblement obscur au cours des infections qui ne touchent pas les méninges et qui ne s'accompagnent que d'un ou de quelques rares symptômes pseudo-méningés. Claisse, Grasset, en 1894, Bergé, en 1893 n'ont-ils pas observé, au

cours d'infections diverses, des pseudo-méningites qui ont parfaitement guéri ou qui, dans le cas contraire, n'ont pu fournir la plus petite preuve anatomique de lésions des méninges. *Méningisme*; et non *méningite*, disait-on avec Dupré pour désigner l'ensemble de ces symptômes indépendants de toute altération anatomique. Mais voilà ce mot de méningisme qui est à son tour battu en brèche : tout ce qui n'est pas la méningite proprement dite, n'est plus, de ce fait même, du méningisme : à côté des méningites vraies il existe un groupe de méningites non pas fausses, mais avortées, méningites *incomplètes* des auteurs allemands.

Monod, dans sa thèse, rapporta, à ce sujet, les paroles prononcées en 1892 par Hutinel (1) : « Il n'est pas rare, chez l'enfant, au cours des pneumonies, de rencontrer des symptômes méningés plus ou moins accentués et qui pourraient en imposer pour une méningite. S'agit-il d'une méningite à pneumocoques? Existe-t-il dans les méninges, comme dans les plèvres, deux sortes d'inflammations : les unes avec suppuration, les autres sans suppuration?... On peut, comme Belfanti, accuser la toxine du pneumocoque qui agirait comme un poison convulsivant, on pourrait presque dire tétanisant ». C'est, du reste, une théorie similaire, que propose Georget dans son travail sur le signe de Kernig dans la pneumonie.

A la suite de Quinke, qui décrivit le premier l'inflammation méningée sans exsudat purulent, la méningite séreuse, mais qui ne fondait sa description sur aucune base histologique ou bactériologique indiscutable, Concetti, en

(1) Hutinel. *Sem. méd.*, 1892, p. 249.

1900, admit deux grandes classes de méningites : les unes microbiennes, les autres amicrobiennes, celles-ci seules véritablement séreuses. « Concetti lui-même, dans son rapport, insiste sur la faible quantité de germes que contient le liquide céphalo-rachidien et sur leur peu de vitalité. Ce sont là des faits bien connus aujourd'hui et sur lesquels Netter a souvent insisté. Dans ces conditions, il est difficile de distinguer les méningites séreuses en amicrobiennes et en méningites microbiennes (1). »

Quoi qu'il en soit, le critérium doit, ce semble, être fourni par l'examen du liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire ; et une fois encore nous devons reconnaître que, si les résultats qu'il donne sont tout à fait significatifs dans le cas de méningites « microbiennes », ils nous laissent bien hésitants dans le cas où, au cours d'une affection broncho-pulmonaire, intestinale ou nerveuse périphérique, se montre un symptôme jusqu'ici inconnu comme symptôme méningé, comme le signe de Kernig. Et pourtant quelle autre matérialisation de la méningite possédons-nous pendant la vie, à part les modifications du liquide céphalo-rachidien ? En somme, dans la majorité des observations recueillies et ayant trait au signe de Kernig en dehors des méningites microbiennes, c'est-à-dire à liquide céphalo-rachidien, franchement modifié soit au point de vue chimique, soit au point de vue histologique, soit au point de vue bactériologique, une modification seulement se montre fréquente et non constante, c'est l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien.

(1) Monod. *Loc. cit.*

Or, sommes-nous forcés, pour expliquer cette hypertension, d'admettre un processus inflammatoire ? Evidemment non, et nous savons fort bien que nombre de lésions organiques des centres nerveux, d'une part, peuvent s'accompagner de cette hyperproduction de liquide, et que, d'autre part, des causes tout à fait indépendantes de l'arbre cérébro-spinal sont susceptibles de la provoquer. « La pression vasculaire communique ses effets au liquide qui, de tous côtés, baigne les artères de l'encéphale et de la moelle : les mouvements respiratoires contribuent également à augmenter la pression par l'intermédiaire de la stase veineuse des plexus médullaires, qui se vident et se remplissent à chaque oscillation respiratoire » (1).

Comme nous ne pouvons pas, en l'état actuel de la science, porter, au cours d'une affection quelconque, le diagnostic de complication méningée, si l'examen du liquide céphalo-rachidien ne nous décèle pas la présence de quelques polynucléaires ou de quelques lymphocytes, cette absence d'éléments cellulaires étant jusqu'à nouvel ordre la preuve de l'intégrité de la gaine méningée, force nous est de convenir qu'il est des cas où le signe de Kernig peut se rencontrer en dehors de toute irritation des méninges.

Parmi les observations que leurs auteurs mêmes ont publiées comme n'étant pas accompagnées d'irritation méningée, il en est, certes, que nous ne discuterons pas et dont le contrôle au laboratoire ou à la table d'autopsie n'a pas été assez méthodiquement et assez complètement pra-

(1) Pfaundler.

liqué. Ainsi, dans un des deux cas rapportés par Bull (tubercule du cervelet), il y avait manifestement, à l'autopsie, des lésions de la pie-mère ; dans l'autre (thrombose du sinus transverse), l'examen de la moelle n'a pas été fait.

Dans celle de Herrick, le nombre et l'importance des symptômes cliniques de l'inflammation méningée méritaient un examen anatomique plus précis et plus détaillé. Dans toutes les observations publiées, et ayant trait à des hémorragies méningées, les épanchements sanguins ou séreux sont suffisants pour expliquer la présence du signe de Kernig. Dans les hémiplegies cérébrales, les lésions destructives intéressant la voie pyramidale nous donnent encore la pathogénie de la contracture de flexion.

Mais au cours des infections, pneumonie, fièvre typhoïde, les thèses de Cucherousset et de Georget nous rapportent tous des observations où le contrôle microscopique et nécropsique témoigne de l'absence de toute lésion des méninges.

Enfin, dans les affections des nerfs périphériques, au cours desquelles, plus récemment, fut signalé le signe de Kernig (sciaticque, lumbago), la clinique et le laboratoire imposent, de la façon la plus absolue, le rejet de l'hypothèse d'une altération méningée.

Force nous est donc, dans les observations contrôlées, de rejeter la pathogénie par augmentation de pression intra-rachidienne ou par irritation méningée. En effet, chez chacun des cinq malades dont Abadie a rapporté les observations complètes (1), la ponction lombaire fut pra-

(1) Réunion biologique de Bordeaux, 2 décembre 1902.

tiquée, et chez chacun le liquide céphalo-rachidien s'écoula goutte à goutte, sans que la rapidité de l'écoulement témoignât d'une augmentation de pression intra-rachidienne. De plus, les liquides céphalo-rachidiens soumis à l'examen microscopique après centrifugation se montrèrent vierges de tout élément cellulaire, de tout polynucléaire, de tout lymphocyte.

Par quel mécanisme, dans ces cas, expliquer le signe de Kernig ?

Dans les infections, il faut, jusqu'à nouvel ordre, se contenter de l'expliquer par l'influence que peuvent exercer sur les cellules les toxines microbiennes, et trouver avec Monod dans la légère augmentation de la quantité d'albumine, presque toujours constatée dans le liquide céphalo-rachidien, et dans la congestion de l'axe cérébro-spinal, souvent constatée à l'autopsie, les preuves d'une réaction méningée fruste : l'action des toxines produirait la vaso-dilatation qui entraîne l'augmentation du liquide et le passage de l'albumine.

Dans les cas de lumbago, des ciatique dont nous rapportons deux observations inédites, faut-il se résoudre à adopter la théorie de Magri reprise par Piéry ?

« Le signe de Kernig, dit ce dernier, et le signe de Lasègue peuvent s'observer simultanément dans le cours de maladies bien différentes, telles que méningites spinales et sciaticques.

En second lieu, les caractères assignés par les auteurs aux signes de Lasègue et de Kernig sont très voisins pour ne pas dire identiques. La manœuvre de Kernig détermine l'élongation de tout le nerf sciatique de la même façon que

la manœuvre de Lasègue; le tronc du sciatique réagit par un mécanisme défensif.

Le signe de Kernig peut se formuler dans les affections méningitiques comme dans les affections non-méningitiques : la contracture de défense des muscles fléchisseurs de la cuisse qui réagissent à l'élongation douloureuse des nerfs enflammés de la queue de cheval (branches d'origine du grand nerf sciatique), élongation engendrée par la flexion forcée de la cuisse sur le bassin, la jambe étendue (position de Kernig) (1). »

Les expériences d'Abadie infirment complètement cette thèse. Chez les trois névralgiques sciatiques dont il rapporte les observations, il fut fait, dans un but thérapeutique, immédiatement après la ponction lombaire, une injection de 1 centigramme de cocaïne sous l'arachnoïde. « Pendant la période d'analgésie qui suivit ces rachicocainisations, on constata la disparition complète de la douleur du nerf sciatique à la pression, et aussi l'abolition totale du signe de Lasègue. Cependant, durant cette période, malgré l'abolition de ce phénomène douloureux, le signe de Kernig persista, au contraire, avec ses caractères antérieurs de netteté. Il ne fut pas modifié davantage, quelques heures après, par le retour des points douloureux et du signe de Lasègue. » Et l'auteur donne, à la fin de sa communication, les conclusions suivantes :

« 1^o Le signe de Kernig n'est pas toujours causé par une augmentation de pression intra-arachnoïdienne ou par une irritation méningée puisqu'on peut l'observer sans

(1) Piéry. Signe de Kernig et signe de Lasègue. Soc. méd. des hôp. de Lyon (14 nov. 1902).

hypertension et sans leucocytose du liquide céphalo-rachidien ;

« 2° Il n'est pas non plus, du moins dans certains cas de névralgie sciatique, la conséquence fatale d'une contraction musculaire de défense contre la douleur, puisqu'il persiste dans la rachicocaïnisation pendant l'abolition temporaire de l'élément douleur ;

« 3° Il n'est pas non plus un signe identique au signe de Lasègue, puisque l'analgésie cocaïnique par voie rachidienne les dissocie, en supprimant le signe de Lasègue et en laissant subsister intégralement le signe de Kernig. »

Il faut donc conclure avec Piouffe que, dans les affections non méningitiques, le signe de Kernig est le résultat d'une diminution de l'élasticité des muscles longs fléchisseurs de la jambe.

Pour que la fonction physiologique d'un muscle puisse s'accomplir dans toute son étendue, l'intégrité de la fibre musculaire de ce muscle est, nous pouvons l'admettre, indispensable. Or, de quoi dépend cette intégrité sinon des vaisseaux qui la nourrissent, sinon des filets nerveux qui la tiennent sous leur dépendance ? L'altération de ces derniers amènera forcément l'altération de la fibre musculaire elle-même et, par conséquent, le mauvais fonctionnement, la perte de l'élasticité du groupe musculaire tout entier.

Nous avons vu que dans la position assise, jambes en extension sur les cuisses, cette élasticité était mise en jeu à son maximum, épuisée : si elle ne jouit plus de tout son jeu normal, le signe de Kernig est fatal.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Merklen et Voisin. (In *thèse* Georget.)

Il s'agit d'un homme de 22 ans, atteint d'une pneumonie gauche avec phénomènes méningés assez marqués: délire, raideur de la nuque, strabisme, signe de Kernig, trismus.

On pratique une ponction lombaire, mais le liquide qui s'écoule est clair et limpide, sans éléments cellulaires. Les cultures sont stériles, l'inoculation négative. Le malade guérit en temps normal.

OBSERVATION II

Netter. (Congrès de médecine de 1900, in *thèse* Georget.)

Un malade, âgé de 42 ans, de tempérament assez nerveux, est pris d'une pneumonie lobaire grave. Le huitième jour, la température s'élève, l'agitation devient plus marquée. Il existe un myosis notable. Le sujet est pris de mouvements incoordonnés aux membres supérieurs, qui rappellent les mouvements de la chorée. Il existe un spasme pharyngé à type hydrophobique. Si l'on introduit un peu d'eau dans la bouche, le malade ne peut ni la rejeter, ni l'avalier.

La raideur de la nuque est très manifeste et le *signe de Kernig* très accentué. Ces symptômes nous font admettre l'existence d'une méningite pneumococcique à son début. Nous prescrivons les bains chauds et pratiquons la ponction lombaire. Celle ci nous permet de retirer 40 grammes d'un li-

guide clair, transparent, qui paraît au premier abord être du liquide céphalo-rachidien normal. Les symptômes durent trente-six heures et cèdent, tandis que se produit une nouvelle poussée pneumonique dans le côté atteint au début.

OBSERVATION III

Cipollina et Maragliano. (*Loc. cit.*)

T... (Luigi), 24 ans, entré à l'hôpital avec une pneumonie croupale.

Il présentait une rigidité extrême de la nuque, du myosis avec paresse de la pupille, du délire intermittent, et enfin le signe de Kernig, d'une manière non douteuse. La ponction lombaire donna un liquide limpide, et la maladie se termina par la guérison.

Aussi chez ce malade, malgré les symptômes signalés, on peut exclure la présence d'une méningite.

OBSERVATION IV

Voisin. (*In thèse Georget.*)

G..., âgé de 9 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Assistés pour une pneumonie nettement caractérisée par les signes classiques. Dès son entrée, l'enfant présente de la raideur de la nuque et un signe de Kernig des plus nets.

Trois ponctions lombaires successivement pratiquées donnent issue à un liquide céphalo-rachidien limpide. Les cultures restent stériles et l'inoculation à la souris reste sans résultat.

L'enfant fait sa défervescence au bout de sept jours et sort guéri peu de temps après.

OBSERVATION V

(In *th.* Dabout.)

L... François, 8 ans et demi, entré à l'hôpital Trousseau, le 14 mai 1899, salle Archambault.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère mal au genou, phlébite soignée à l'hôpital Lariboisière.

Antécédents collatéraux. — Cinq enfants bien portants,

Antécédents personnels. — Né à terme ; rougeole à 2 ans. Manque d'appétit depuis quelque temps. Début de la maladie, mercredi 10 mai, diarrhée, douleurs de ventre, le malade délire un peu et tousse un peu.

Le 15 mai. Langue rôtie, éruption très abondante de taches rosées, sibilances en avant, signe ne Kernig, raideur de la nuque, raie méningitique, rate dépassant les fausses côtes.

Le 16 mai. Taches rosées encore plus nombreuses, surtout sur le dos. Signe de Kernig plus prononcé, raideur de la nuque, raie méningitique.

Le 18 mai. Ponction lombaire, liquide clair, presque pas d'albumine, réduit un peu la liqueur de Fehling.

Le 19 mai. Légère albuminurie.

Le 20 mai. Eruption de taches rosées toujours abondantes, raideur de la nuque et du tronc. Signe de Kernig, délire, sibilances en avant, rate toujours grosse, ponction lombaire, liquide très clair, pas d'albumine, ne réduit pas la liqueur de Fehling.

Le 21 mai. Les taches toujours très nombreuses présentent en certains endroits un aspect ecchymotique, d'autres ne s'effacent pas tout en étant rosées.

Le 22 mai. Subdélire permanent, raideur de la nuque et du tronc, signe de Kernig très marqué, ponction lombaire, liquide clair.

Le 23 mai. Diarrhée verte, eschare sacrée, délire, pouls 120, rate toujours grosse.

Le 25 mai. Diarrhée verte, subdélire, raideur de la nuque et du tronc, pouls 120, signe de Kernig très marqué.

Le 26 mai. Même état. Agglutination $1/40$. Globules rouges : 3.770.000. Globules blancs : 3.224.

Le 27 mai. Persistance de la raideur de la nuque et du tronc, toujours le signe de Kernig, l'éruption a disparu.

Le 28 mai. Otite gauche, signe de Kernig et raideur de la nuque et du tronc persistants, râles à droite et en arrière.

Le 5 juin. Signe de Kernig persistant.

Le 9 juin. Le signe de Kernig persiste toujours. Desquamation furfuracée dans le dos.

Le 10 juin. Toujours le signe de Kernig.

Le 13 juin. Signe de Kernig à gauche, a presque disparu à droite.

Le 16 juin. Le signe de Kernig a complètement disparu, le malade entre en convalescence.

OBSERVATION VI

Cipollina et Maragliano. (*Gazzetta degli Ospedali e delle cliniche*,
13 août 1899, n° 97, p. 1020.)

B... (Guiseppe), 16 ans, chez qui fut formulé le diagnostic suivant : fièvre typhoïde probable, pleurite exsudative à droite, sclérose du poumon droit. Chez ce malade on trouve nettement le signe de Kernig durant tout le temps de son séjour à la clinique.

OBSERVATION VII

Cipollina et Maragliano. (*Loc. cit.*)

B... (Gerolamo), 60 ans. Le diagnostic fut : fièvre typhoïde avec localisations pulmonaires. La pupille réagissait d'une

manière un peu paresseuse, mais il n'existait ni contractures des articulations, ni rigidité de la nuque. Le liquide extrait par la ponction lombaire était limpide. Le signe de Kernig existait sans qu'il fût possible rationnellement d'admettre un méningite.

OBSERVATION VIII

(Cucherousset, *in th.*).

M... Louis, 5 ans, entré à l'Hôpital des Enfants malades le 19 juin 1901.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants.

Antécédents personnels. — Né à terme, nourri au sein jusqu'à 3 mois, puis au biberon ; a marché à 20 mois ; varicelle à 2 ans ; depuis, assez bien portant, mais sujet aux rhumes.

Histoire de la maladie. — Malade depuis huit jours, céphalalgie, oourbature, anorexie, toux, oppression légère, insomnie, constipation. Le malade entre le 19 juin salle Guersant, numéro 8. A l'examen on trouve l'enfant amaigri, fatigué ; il paraît un peu hébété, mais répond cependant assez bien aux questions.

Langue blanche, saburrale, rosée sur les bords ; ventre souple, non ballonné ; quelques légers gargouillements dans la fosse iliaque droite.

Foie normal. Rate non perçue. Urines normales.

Polymicroadénopathie inguinale.

Température peu élevée : 38° hier soir, 37°5 ce matin.

Pouls un peu rapide, sans irrégularités ni intermittences.

L'enfant se plaint d'une vive douleur à la nuque ; cette douleur est spontanée, mais particulièrement vive à la palpation ; elle a son maximum d'intensité au niveau des sixième et septième vertèbres cervicales. Elle s'accompagne d'une raideur énorme de la nuque ; les mouvement de flexion sont très douloureux et très difficiles ; ceux de rotation sont plus faciles.

L'enfant ressent encore quelques douleurs de tête dans la région occipitale.

Les pupilles dilatées réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Pas de signe de Kernig, mais le rachis est un peu douloureux à la pression.

Poumons. — Percussion : aux deux sommets, en arrière, matité assez prononcée ; en avant, à gauche, diminution de la sonorité dans la région sous-claviculaire.

Auscultation : quelques râles humides en avant et en arrière, surtout aux sommets.

Toux assez fréquente, grave, sans expectoration ; dyspnée assez forte : 40 mouvements respiratoires à la minute.

L'enfant a un vomissement ce premier jour.

Traitement. — Glace sur la tête ; deux sangsues derrière chaque oreille ; potion à l'iodure de potassium.

Le 20 juin. Température : 38°4 hier soir, normale ce matin. Pouls un peu rapide, mais régulier.

Pas de raie méningitique ; pas d'inégalité respiratoire.

Plusieurs vomissements dans la journée, presque sans efforts.

L'enfant n'est pas somnolent, il répond bien.

La douleur et la raideur de la nuque, quoique encore bien marquées, ont cependant sensiblement diminué.

La déglutition est pénible et douloureuse.

Le *signe de Kernig* existe : il n'est que très difficilement réductible ; les deux membres inférieurs sont raides et contracturés. Rachialgie, hyperesthésie spinale.

Ponction de Quincke, sans résultat.

Le 23 juin. Température : 38°. Pouls : 150, toujours sans irrégularités ni intermittences ; nuit un peu agitée. Pas de strabisme ni d'inégalité pupillaire.

Presque plus de raideur des muscles du cou ; il n'y a plus qu'une ébauche du signe de Kernig. Myalgie des membres in-

férieurs. Un peu d'hyperesthésie cutanée des membres inférieurs et de l'abdomen.

L'enfant tousse toujours un peu ; râles de bronchite.

Le 25 juin. Température oscille autour de 38°.

Il n'y a plus du tout de raideur de la nuque; plus de troubles nerveux ni méningés.

Pas de taches rosées lenticulaires.

Un peu de diarrhée fétide, rate un peu grosse.

On trouve une petite zone de matité à la base gauche ; l'auscultation à ce niveau fait entendre un souffle et quelques gros râles humides.

On pratique une deuxième ponction lombaire et on retire environ 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien absolument limpide. L'examen de ce liquide révèle :

Pas de bacille d'Eberth.

Examen histologique : ni polynucléaires, ni lymphocytes.

Perméabilité de l'iode : nulle (l'iode a été retrouvé dans les urines).

Diazo-réaction : nulle, coloration brune non caractéristique.

Examen sur la cellule à rigole : absence presque complète de réticulum fibrineux, au bout d'une heure.

Le 26 juin. Même état. Matité un peu plus étendue qu'hier à la base gauche.

Séro-diagnostic à 1/30 : positif (fait avec le sang recueilli la veille).

Le 28 juin. Etat sensiblement le même. Température : 38° ; diarrhée légère, rate un peu grosse ; langue rouge sur les bords et à la pointe ; toujours pas de taches.

Soif ardente, pas de délire, nuits assez bonnes.

Le 2 juillet. Etat général meilleur ; moins d'abattement ; la température n'atteint plus 38°.

Éruption de miliaire généralisée.

Pas de taches rosées.

Langue typhique caractéristique.

Douleur à gauche avec diminution du murmure vésiculaire, faisant penser à une pleurésie.

Le 12 juillet. L'état général s'améliore ; mais l'enfant est très amaigri. Même auscultation ; n'a jamais eu de taches lenticulaires.

Le 20 juillet. Il y a encore de la submatité à la base gauche avec gros souffle et gros râles humides simulant le gargouillement.

Le 1^{er} août. État général très amélioré ; il n'y a plus qu'un peu de submatité à la base gauche et un souffle.

Le 20 août. L'enfant est bien guéri ; il augmente de poids. Il reste dans le service jusqu'au 4 octobre, attendant une place au sanatorium d'Hendaye.

OBSERVATION IX

Klippel. (Soc. de Neur., séance du 9 novembre 1899,
in *Revue Neurologique*, 15 novembre 1899. N° 21.)

Abcès cérébral s'étant manifesté pendant la vie par des symptômes de méningite aiguë. Signe de Kernig. Mort. Autopsie : méninges intactes, pus stérile.

... Il a été impossible de trouver la porte d'entrée de l'infection suppurative. Le malade, âgé de 18 ans, avait présenté à l'âge de 14 ans une fièvre éruptive (rougeole ou scarlatine) contractée au cours d'une épidémie. Cette maladie antérieure pourrait être invoquée, en admettant un foyer suppuratif datant de cette époque, mais aucun signe auriculaire, nasal ou autre, n'en atteste l'existence.

Les symptômes et la marche de la maladie ont été ceux d'une méningite aiguë. Au début probable, il y a eu par intervalles des accès fébriles, marqués par des sensations de malaise, de chaleur et de courbature. Environ cinq semaines plus tard, les accidents furent les suivants : céphalalgie in-

tense à peu près continue, troublant le sommeil. Constipation avec des vomissements répétés, qui ont cessé au bout de deux ou trois jours.

Fièvre à marche ascendante pendant huit jours jusqu'au chiffre 40°6; puis décroissant pendant huit jours jusqu'à la mort. Pouls faible et ralenti, relativement à la température. (Ce signe a été spécialement indiqué comme appartenant aux abcès cérébraux). Délire nocturne tranquille, gémissements et cris hydrencéphaliques.

Raideur de la nuque et du tronc. Raie méningitique.

Dans les derniers jours, parésie droite avec rigidité du membre inférieur et anesthésie du même côté. Réflexes exagérés, avec clonus du pied. Enfin, assoupissement et coma.

Un tel ensemble de symptômes montre combien le tableau clinique était celui de la méningite aiguë, mais il faut noter en outre la présence du signe de Kernig qui souvent est en rapport avec la méningite et qui, dans le cas particulier, venait compléter les symptômes.

Au point de vue anatomique on relevait les faits suivants : le poids de l'encéphale atteignait 1.575 grammes, ce qui est certainement en rapport avec la collection purulente. L'abcès, très volumineux, occupait le centre de l'hémisphère gauche ; les méninges n'étaient pas enflammées ni à son voisinage, ni ailleurs. De là, on ne saurait admettre une complication méningée pour expliquer les symptômes, et en particulier le signe de Kernig.

Le pus, jaunâtre et non fétide, ne renfermait pas de germes pathogènes ; il s'agissait probablement de pus à pneumocoques, devenu rapidement stérile.

OBSERVATION X

Abadie. (*Loco cit.*)

Néuralgie sciatique droite datant d'un mois. Signe de Lasègue à droite. Signe de Kernig unilatéral droit. Ponction

lombar. Pas d'hypertension. Liquide céphalo-rachidien. Examencytologique: pas de leucocytose. Rachicocainisation: disparition du signe de Lasègue, persistance du signe de Kernig.

T..., 19 ans, employé de magasin, entre à l'hôpital Saint-André, salle 16, lit 37, le 1^{er} juillet 1901.

Antécédents personnels. — Dans l'histoire du malade, on ne relève pas de maladies infectieuses : ni syphilis, ni chaudière, ni rhumatisme ; il y a quelques mois, T... heurta violemment de la hanche droite contre un comptoir. Depuis lors, il ressent une douleur qui, primitivement localisée à la région fessière droite, a, peu à peu, gagné la face postérieure de la cuisse et de la jambe jusqu'au pied. Depuis un mois environ, le malade éprouve des douleurs suivant exactement le trajet du sciatique gauche.

Etat actuel, le 10 juillet 1901. Le malade souffre des deux côtés, mais beaucoup plus à droite. Pas de raideur dans les muscles, ni dans les articulations des membres inférieurs. La douleur suit des deux côtés le trajet du nerf sciatique. Le signe de Lasègue est très net à droite ; à gauche il fait défaut.

Point de Valleix : à droite point fessier et un point tibial ; à gauche, un point sacré et un point fessier.

La sensibilité est normale à tous les modes dans les deux membres inférieurs ; pas d'atrophie des muscles de ces membres.

La marche est normale ; le malade souffre beaucoup plus au repos dans le décubitus dorsal que pendant la marche. L'acte du relever est normal.

Les pupilles sont légèrement inégales ; la gauche est un peu plus grande que la droite. Elles réagissent normalement à la lumière, à la douleur, à l'accommodation.

Réflexes abdominaux vifs des deux côtés ;

Réflexes testiculaires vifs des deux côtés ;

Réflexes rotuliens faibles des deux côtés ;

Réflexes achilléens vifs des deux côtés.

On constate la présence du signe de Kernig à droite seulement, l'angle d'extension ne dépasse pas 120° environ.

Le 10 juillet 1901, on pratique une injection épidurale de cocaïne qui n'amène aucun soulagement réel.

Le 16 juillet 1901, ponction lombaire suivie d'une injection sous-arachnoïdienne d'un centigramme de cocaïne en solution à 2 p. 100

Ponction lombaire. — L'écoulement se fait sans lenteur, mais goutte à goutte cependant. Le liquide est très légèrement teinté de sang au début, puis il coule clair et limpide. On recueille ainsi 8 centimètres cubes du liquide.

Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. — On soumet aux manipulations cytologiques habituelles 4 centimètres cubes du liquide provenant de la fin de la ponction. Après centrifugation, fixation et colorations (hématéine, éosine, éosine-bleu), on ne découvre sur les préparations que quelques rares globules rouges, sans présence du moindre globule blanc. Donc, pas de leucocytose céphalo-rachidienne.

Résultats de la rachicocaïnisation. — Pendant la période d'analgésie cocaïnique, il a été possible de constater, à maintes reprises, la disparition de tous phénomènes douloureux à la pression ou au tiraillement du sciatique. En particulier, les points de Valleix et le signe de Kernig ont disparu. Mais chaque exploration nouvelle a montré aussi *la persistance du signe de Kernig*, que la cocaïne n'a nullement modifié pendant ou après l'analgésie.

Après cette période d'analgésie, les douleurs sciatiques reparaissent presque aussi intenses. Elles diminuent cependant pendant les trois jours qui suivent, et cela progressivement. Le malade souffre surtout d'une céphalée violente. Les signes de Lasègne et de Kernig sont encore très nets.

Le quatrième jour, la céphalée se calme et les douleurs sciatiques sont très améliorées ; le signe de Lasègne n'existe même plus du côté droit, le malade supporte l'élévation de la jambe ;

mais ce mouvement est gêné par l'apparition du signe de Kernig que l'on constate toujours aussi net par les autres procédés (position assise).

OBSERVATION XI

Magri. (*Réforma medica*, an XVIII, vol. 2, n° 8, p. 89,
9 avril 1902.)

(Analysé dans la *Revue neurologique*, n° 20, p. 1000,
30 octobre 1902.)

Néuralgie sciatique avec signe de Kernig unilatéral. Fièvre typhoïde intercurrente. Mort. Autopsie : pas de lésion méningitique.

Homme de 26 ans. Le diagnostic de sciatique est certain. D'ailleurs cet homme, quelques jours après qu'on eut constaté la présence du signe de Kernig, fit une fièvre typhoïde dont il mourut. A l'autopsie, on ne vit absolument aucune trace de lésions méningitiques.

Le signe de Kernig n'a pas encore été signalé dans la sciatique, peut-être parce qu'on ne l'a pas assez souvent recherché. L'auteur le compare au signe de Lasègne et considère que, dans son cas, il n'était qu'un des nombreux moyens dont l'organisme dispose pour éviter la douleur.

OBSERVATION XII

Abadie. (*Loco cit.*)

Néuralgie sciatique gauche datant de deux mois. Signe de Lasègne. Signe de Kernig unilatéral gauche. Ponction lombaire : pas d'hypertension cephalo-rachidienne. Examen

cytologique : pas de leucocytose. Rachicocainisation : disparition du signe de Lasègue, persistance du signe de Kernig.

Jeanne G..., 42 ans, journalière, entre à l'hôpital Saint-André le 1^{er} juin 1902, salle 7, lit 16, pour des douleurs siégeant dans le membre inférieur gauche.

Antécédents héréditaires. — Rien d'intéressant à signaler.

Antécédents personnels. — La malade n'a jamais eu de maladie infectieuse. Il y a quelques années cependant, elle a souffert dans le bras droit d'une douleur rhumatismale calmée rapidement par le salicylate de soude. Il y a deux mois, Jeanne G... commença à souffrir de douleurs siégeant d'abord dans la fesse, puis dans la face postérieure du membre inférieur gauche.

Cette douleur est constante. Elle augmente au repos, présente des crises d'exacerbation ; elle se calme pendant la marche. Devant la persistance de cette douleur, elle se décide à entrer à l'hôpital.

Etat actuel, le 5 juin 1902. — Femme robuste, de bonne constitution. Rien à signaler à la tête, aux membres supérieurs, au tronc, au membre inférieur droit.

Les douleurs localisées dans le membre inférieur gauche ont gardé, depuis leur début, le même caractère. Elles occupent la région lombaire, la fesse, la face postérieure de la cuisse, la face postéro externe de la jambe, ne s'irradient pas dans le pied.

Le membre malade a un aspect normal ; la coloration de la peau n'est pas modifiée ; les muscles ont gardé leur volume et leur tonicité.

On trouve quelques points de Valleix : un point iliaque, un point rétro-trochantérien, un point poplité, un point périnéal, un point au niveau du tiers externe de la jambe.

Le signe de Lasègue existe très nettement et seulement du côté gauche.

La sensibilité cutanée est intacte.

Les organes splanchniques sont sains ; l'examen des réflexes donne les résultats suivants :

Réflexes pupillaires normaux ;

Réflexes abdominaux normaux ;

Réflexes rotuliens normaux ;

Réflexe achilléen normal à droite, faible à gauche :

Réflexes plantaires faibles des deux côtés.

Il n'y a pas de trépidation épileptoïde du pied ou de la rotule.

Le signe de Kernig existe du côté gauche : la jambe ne peut dépasser un angle de 100 à 110 degrés avec la cuisse. Rien de semblable du côté droit.

Le 18 juin 1901, on pratique une ponction lombaire suivie d'une injection d'un centigramme de cocaïne.

Ponction lombaire. — Le liquide céphalo-rachidien s'écoule goutte à goutte, sous une pression normale. Il est clair, limpide. On arrête l'écoulement après évacuation de 5 centimètres cubes.

Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. — Le liquide ainsi extrait est soumis à la centrifugation par l'appareil de Krauss, pendant 10 minutes. Le culot est recueilli, étalé sur lames, fixé par l'alcool-éther. Les préparations sont colorées, les unes par la thionine, d'autres par l'hématéine éosine, ou par l'éosine-bleu de méthylène. Sur aucune de ces préparations on ne parvient à relever la trace d'un seul élément cellulaire.

Observation faite pendant la rachicocaïnisation. — quinze minutes après l'injection sous-arachnoïdienne de cocaïne, le signe de Lasègue avait disparu ainsi que tous les points douloureux sur le trajet du sciatique, et cette analgésie est absolument complète. *Le signe de Kernig, recherché à plusieurs reprises, reste aussi net sans aucune modification.*

La malade est rapportée dans son lit une heure après l'injection de cocaïne. Depuis l'installation de l'analgésie cocaïnique,

elle n'a pas souffert. Le signe de Lasègue est toujours absent ;
le signe de Kernig persiste toujours.

Le lendemain, la malade déclare n'avoir pas souffert du tout, comme à son habitude pendant la journée qui a suivi la rachicocaïnisation. Elle a eu un léger mal de tête qui a disparu après quelques heures. Mais, pendant la nuit, les douleurs spontanées sont revenues, moins fortes, mais avec les mêmes localisations. *Le signe de Kernig est identiquement le même.* La malade se plaint de l'insuccès de l'injection.

OBSERVATION XIII

Piéry. (Soc. méd. des hôpit. de Lyon, 14 nov. 1902. In *Proc. méd.*, n° 47, 28 nov. 1902.)

Néuralgie sciatique double avec signe de Kernig bilatéral.
Signe de Lasègue bilatéral. Atténuation du signe de Kernig avec l'amélioration de la néuralgie sciatique.

Pierre M..., 53 ans, tailleur, salle Saint-Augustin, entrée le 17 septembre 1902.

Diagnostic et résumé. — Sciatique double à prédominance du côté gauche. Signe de Lasègue et signe de Kernig bilatéraux à prédominance gauche.

Le malade a présenté à quatre reprises, antérieurement déjà, des crises de sciatique droite et gauche. La dernière crise névralgique remonte à neuf mois, déjà localisée aux deux sciatiques, droit et gauche.

Actuellement, il ne s'agit plus guère que des phénomènes d'une sciatique gauche : douleur le long du sciatique gauche avec points de Valleix, signe de Bousset et surtout signe de Lasègue net, mais atténué ; lorsqu'on ordonne au malade de s'asseoir sur son lit, il ne peut le faire qu'en fléchissant légèrement les genoux ; la pression sur ces derniers rejette alors en arrière le tronc du malade qui se plaint de douleurs rétro-trochantériennes.

OBSERVATION XIV

Abadie. (Réunion biologique de Bordeaux, décembre 1902,
In *th.* Piouffe, Lyon, 1903.)

Néuralgie sciatique gauche avec signe de Lasègue. Signe de Kernig unilatéral gauche. Ponction lombaire: pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Examen cytologique: pas de leucocytose céphalo-rachidienne. Rachicocainisation: disparition de l'élément douleur et du signe de Lasègue: persistance du signe de Kernig.

J. M..., 43 ans, artiste dramatique, entre le 29 avril 1901 dans le service de M. le professeur Pitres, pour des douleurs dans le membre inférieur gauche.

Antécédents héréditaires. — Père goutteux et rhumatisant, mort à 67 ans. Mère morte à 75 ans. Un frère et deux sœurs en bonne santé. M... est marié et a un fils de 18 ans très bien portant.

Antécédents personnels. — Enfance malade. A 10 ans, typhoïde. A 20 ans, une blennorrhagie qui dura un mois environ.

La même année, il eut une première atteinte de rhumatisme; toutes les articulations scapulo-humérales furent intéressées.

Depuis, il eut à trois reprises différentes de nouvelles crises de rhumatisme articulaire en 1895, 1898 et 1899.

Histoire de la maladie. — En décembre 1900, il y a par conséquent quatre mois, M. . ressentit à la fesse gauche une douleur qui avait tendance à s'irradier vers la cuisse et qui augmentait d'intensité lorsque le malade se tenait debout immobile. Pendant la marche, elle s'atténuait: lorsque M... était assis, elle disparaissait complètement.

Quelques jours plus tard, la douleur suivait toute la face pos-

rieure de la cuisse gauche, la face externe de la jambe et venait s'irradier jusque sur le dos du pied. La marche était difficile. M... vint alors à l'hôpital Saint-André.

Etat actuel, le 30 avril 1901. L'état général du malade est satisfaisant; M... prétend ne pas avoir maigri.

Les douleurs qu'il éprouve partent de la fesse gauche et suivent le trajet du sciatique sur toute sa largeur; elles sont constantes avec période d'exacerbation; elles sont plus fortes la nuit que le jour; elles sont exagérées par les mouvements et la chaleur du lit: c'est une sensation de rongement continu. La marche est difficile, M... s'appuie sur une canne, le pied gauche repose sur le sol par le talon, les orteils sont relevés.

Dans la station debout, on constate qu'il n'y a pas de déviation de la colonne vertébrale; on note l'existence d'une plaque de poils à la région lombaire.

Les plis fessiers sont égaux des deux côtés, mais la fesse gauche est plus aplatie et plus molle que la droite. La peau de la fesse et du membre inférieur malade ne présente rien de particulier; sa coloration est normale; il n'y a pas de varicés. La température est la même pour les deux côtés.

L'inspection montre que les muscles du membre malade ne sont pas atrophiés. Les articulations de la hanche et du genou sont normales. On ne perçoit pas de craquements articulaires. La recherche du signe de Lasègue est positive.

À gauche on n'arrive pas à soulever le membre inférieur mis dans l'extension à quelques centimètres au-dessus du plan du lit; on est tout de suite arrêté par la douleur que l'on provoque. La même manœuvre pratiquée du côté droit se fait sans difficulté et l'on ramène le membre inférieur à angle droit sur le bassin.

La recherche des points de Valleix décèle l'existence à gauche d'un point ischiatique, un point sacré, un point rétro-trochantérien, trois points fémoraux et un point malléolaire externe.

La sensibilité cutanée est légèrement diminuée à tous ses

modos (piqûres, contact, température) dans tout le membre inférieur malade.

L'examen des réflexes montre que :

Les réflexes abdominaux sont normaux des deux côtés.

Les réflexes testiculaires sont normaux des deux côtés.

Les réflexes rotuliens sont normaux des deux côtés.

Le réflexe achilléen est normal à droite, aboli à gauche.

Le réflexe plantaire est conservé des deux côtés.

Pas de trépidation épileptoïde du pied ni de la rotule.

Le signe de Kernig existe du côté gauche. Le malade dans le décubitus dorsal n'a aucune contracture de l'articulation du genou ; dans la station assise, la jambe se fléchit sur la cuisse ; la contraction ainsi produite est irréductible et cette manœuvre provoque de la douleur. A droite, rien de semblable.

Le malade couché sur le parquet se relève en trois temps : 1^o il s'assoit ; 2^o il se penche sur le côté droit ; 3^o il se soulève normalement sur ses jambes en s'appuyant surtout sur le membre inférieur droit.

L'examen électrique pratiqué par M. le professeur Bergonié démontre que l'excitabilité faradique est conservée et égale des deux côtés pour tous les muscles des membres inférieurs.

Les grands appareils sont normaux. Les urines, normales comme quantité, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le 16 mai 1901, on pratique une ponction lombaire suivie d'une injection de 0 gr. 015 de cocaïne en solution.

Ponction lombaire. — La ponction lombaire faite au lieu d'élection donne issue à un liquide céphalo rachidien limpide, non sanglant, s'écoulant goutte à goutte, sans précipitation. On arrête l'écoulement après issue de 10 centimètres cubes.

Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. — L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien est pratiqué après centrifugation, fixation à l'alcool-éther et colorations diverses (hémateïne-éosine, triacide, éosine-bleu). Les préparations nombreuses ainsi faites ne révèlent la présence d'aucun élément cellulaire, en particulier pas de globules blancs.

Rachicocainisation. — La ponction lombaire est immédiatement suivie d'une injection sous-arachnoïdienne de cocaïne, faite dans un but thérapeutique. L'analgésie cocaïnique entraîne avec elle la disparition des points de Valleix, du signe de Lasègue. *Le signe de Kernig, au contraire, persiste pendant toute la durée de la période analgésique, avec les mêmes caractères de netteté et d'intensité.*

Après la période d'analgésie cocaïnique, les douleurs, les points douloureux, le signe de Lasègue réapparaissent, mais avec une intensité moindre ; *le signe de Kernig n'a pas varié.*

Après quelques heures de répit, les phénomènes douloureux reprennent leurs caractères antérieurs.

OBSERVATION XV (inédite).

(Due à l'obligeance du docteur Sainton).

Lumbago. Signe de Kernig.

P... âgé de 37 ans, garçon maçon, entre à l'hôpital Beaujon, salle Sandras, le 12 avril 1904.

Il est malade depuis cinq jours : en voulant, au cours de son travail, enlever sur son épaule un sac de ciment, il s'est, dit-il, donné un « tour de reins ».

Les frictions à l'huile de camomille camphrée ne l'ayant, depuis cinq jours, calmé en aucune façon et ses nuits se passant absolument sans sommeil, il se décide à entrer à l'hôpital.

A l'examen, on constate tous les signes classiques du lumbago.

Le malade accuse une violente douleur à la pression des masses musculaires lombaires, il est dans l'impossibilité de fléchir le tronc sur les membres inférieurs et, par conséquent, de prendre la position assise. On veut, à son entrée, rechercher chez lui l'existence du signe de Kernig et on est prié d'aban-

donner la manœuvre la plus habituelle ; on a recours à la manœuvre employée habituellement pour la recherche du signe de Lasègne : le malade étant étendu dans son lit, on essaye, après avoir fléchi les cuisses sur le bassin, de pratiquer l'extension complète des jambes sur les cuisses. Cette extension est impossible.

Le 13 avril. Les douleurs et la gêne fonctionnelle n'ayant pas diminué, on pratique une ponction lombaire. On recueille 10 centimètres cubes environ d'un liquide à pression normale et d'aspect absolument clair et limpide.

L'examen de ce liquide, après centrifugation et coloration, ne décèle aucun élément anormal ; pas trace du moindre élément cellulaire ni du moindre microbe.

Le 14 avril. La ponction ne semble pas avoir modifié considérablement l'état du malade. Cependant il est au septième jour de son affection) les mouvements sont moins difficiles et on peut arriver à asseoir le malade sur son lit ; la constatation du signe de Kernig est alors facile.

Le 15, le 16 avril. L'amélioration continue, le malade n'éprouve plus qu'une gêne dans ses mouvements. Le signe de Kernig est moins prononcé et on peut réduire presque complètement la contracture de flexion avec une légère douleur pour le malade.

Le 18 avril. Le signe de Kernig a complètement disparu ; le malade ne se plaint plus que d'une assez grande fatigue générale.

Le 19 avril. Le malade sort guéri de l'hôpital.

OBSERVATION XVI

(Prise en collaboration avec le docteur Sainton).

H..., cuisinière, entre à l'hôpital Beaujon le 11 juin 1906, adressée par son médecin pour une sciatique.

Le début des accidents remonte à trois mois ; il a eu lieu par des douleurs dans le bas des reins, dans la hanche droite, qui ont augmenté peu à peu, puis il est survenu de la fatigue dans le bas de la jambe et l'aggravation a eu lieu il y a quinze jours, sous l'influence d'un refroidissement. La douleur est très violente dès le réveil au lever, puis elle se calme, mais reparait sous l'influence de la fatigue. La sensation est tantôt celle de fourmillements, tantôt elle est plus violente : la malade dit qu'elle sent comme si on lui retirait des fibres ; la nuit précédant son entrée elle a empêché la malade de dormir et lui faisait pousser des cris.

Actuellement la station debout est pénible, la marche est possible, mais à petits pas. Si l'on recherche les points de Valleix, on voit que la douleur est plus marquée aux points supérieurs, point lombaire, point ischiatique ; la douleur est forte le long des cuisses, elle est peu marquée dans le creux poplité, descendant au mollet, mais n'atteignant point la malléole.

La sensibilité est objective, n'est point altérée.

Les réflexes rotuliens et les réflexes achilléens sont forts.

Le signe de Kernig est très net ; il existe du côté malade, mais ne se trouve point du côté sain. On le trouve quel que soit le procédé par lequel on recherche ; il y a impossibilité de rechercher le signe de Lasègue par suite de la contracture rapide de l'articulation du genou.

La malade a des varices légères, mais nombreuses au membre inférieur ; elle est arthritique, présente de la camptodactylie et a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, l'une à l'âge de 15 ans, l'autre à 27 ans. Au point de vue cardiaque, elle présente un redoublement du deuxième ton à l'aorte. Elle est alcoolique, son foie est volumineux et un peu sensible.

CONCLUSIONS

1° Le signe de Kernig, d'abord considéré comme un symptôme pathognomonique de l'irritation méningée, peut se rencontrer au cours d'affections diverses dans lesquelles les moyens d'investigation que nous possédons à l'heure actuelle, ne permettent pas de déceler la moindre lésion des méninges.

2° Cliniquement, sa valeur est variable suivant qu'il est bilatéral ou seulement décelable au niveau d'un des membres inférieurs.

3° Bilatéral, il plaide en faveur d'une réaction méningée nette avec hypertension du liquide céphalo-rachidien ou présence d'éléments figurés; ou bien il traduit, par la seule augmentation de sa teneur en albumine, une réaction fruste des méninges, due vraisemblablement à l'action des toxines microbiennes amenant une vaso-dilatation de l'axe cérébro-spinal.

4° Unilatéral, il est plus souvent symptomatique d'altérations de la fibre des muscles fléchisseurs au cours d'une névrite (sciatique), d'une lésion nerveuse cérébrale et, plus généralement, d'une affection susceptible de causer des troubles trophiques musculaires.

5° Sa constatation, au cours de ces différentes affections, quelles qu'elles soient, n'a de valeur que si elle est accompagnée de l'examen physique, chimique, histologique et bactériologique du liquide céphalo rachidien prélevé sur le vivant, et de l'examen nécropsique s'il y a lieu.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE:
DEBOVE.

Vu : LE DOYEN
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer,
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Le signe de Kernig dans quelques affections non méningitiques. *Soc. de biol.*, 13 déc. 1902.
- ACHARD et LAUBRY. — Accidents pseudo-méningitiques à la suite d'une injection saline au cours d'une pneumonie. *Soc. méd. des hôpitaux*, 3 juillet 1903.
- ACHARD et GRENET. — Hémorragie méningée dans le cours d'une méningite cérébro-spinale. *Soc. méd. des hôp.*, 30 octobre 1903.
- ACHARD et PAISSEAU. — Hémorragie méningée avec ictus suivi de paralysie de la troisième paire. *Soc. méd. des hôpit.*, 29 avril 1904.
- AMADUCCI. — Sur la prétendue valeur séméiologique et diagnostique du signe de Kernig. *Il. pol. clinic.*, 1905, *tox.* 32.
- AUBERTIN. — Contracture des membres supérieurs dans la méningite. *Trib. méd.*, 11 juill. 1903.
- AUSSET et BRASSART. — *Journ. de méd. et de chir. infant.*, juill. 1902.
- BLUMM. — Ueber meningitis cerebrospinalis epidemia. *Münch. med. Wochens.*, 26 juin 1889.
- BUCHANAM. — Le signe de Kernig aux membres supérieurs. *Brit. med. Journ.*, février 1900.
- BULL. — Ueber die Kernigsche Flexions Contractur der Kniegelenk bei Gehirnkrankheiten. *Berlin. Klin. Wochens.*, 29 nov. 1895.

- CARRIÈRE. — Sur deux cas de méningisme uricémique. *Arch. gén. de méd.*, 1903.
- Le signe de Kernig dans la fièvre typhoïde chez l'enfant. *Soc. de biol.*, 10 janv. 1903.
- CHAUFFARD. — Le signe de Kernig dans les méningites. *Presse méd.*, 3 avril 1901.
- CHAUFFARD et FROIN. — Du diagnostic différentiel de l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne et de la méningite cérébro-spinale. *Soc. méd. des hôpit.*, 23 oct. 1903.
- CLARK. — Threse Cases of meningitis in witch Kernigs sign was presistently absent. *Amer. Journ. of the med. Sc.*, 1902, p. 783.
- CIPPOLLINA et MARAGLIANO. — Del valore diagnostico del signo di Kernig. *Gaz. degl. osped. e delle clin.*, 13 août 1899.
- COMBY. — *Soc. méd. des hôpitaux*, 15 avril 1904.
- CONCETTI. — Rapport sur les méningites aiguës non tuberculeuses. *Congrès de médecine*, Paris, 1900.
- CUCHEROUSSET. — De la forme cérébro-spinale de la fièvre typhoïde chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 1902.
- DIEULAFOY. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1898, 1899, 1900.
- DIGNAT. — *Soc. de méd. et de chirurgie pratique*, 4 avril 1903.
- FRÜS. — *Thèse*, Copenhague, 1897.
- Du meningitis cérébro-spinalis epidemica. *Ugeskrift for Lager*, 1892. p. 407 et 431.
- GACHET. — De l'abolition précoce des réflexes rotuliens dans les méningites aiguës cérébro-spinales. *Thèse*, Paris, déc. 1902.
- GALLI. — Le signe de Kernig et le méningisme. *Rivista crit. di clin. med.*, 1900, n° 42.
- GEORGET. — Le signe de Kernig dans la pneumonie. *Thèse*, Paris, 1903.
- GUINON. — Art. méningitis cérébrales aiguës, in traité méd. Bouchard et Brissaud, t. IX.

- GUINON et PARIS. — Réaction méningée et signe de Kernig.
Bull. de la soc. méd. des hôpit., Paris, 18 juin 1903.
- GUINON et RIST. — Deux cas de poliomyélite antérieure aiguë sans réaction méningée cytologique chez un frère et une sœur. *Bull. de la soc. méd. des hôp.*, Paris, juin 1903.
- HÉNOCH. — Zur Pathologie der Meningitis cérébro-spinalis.
Charité Annalen, 1886, p. 580.
- HERRICK (J.-B.). — Concerning Kernig's sign in meningitis.
The amer. med. Journal of the med. Sc., juin 1899.
- HIRT. — Pathologie et thérapeutique des maladies du système nerveux, trad. Jeanne, 1894, p. 46.
- JOSSERAND et LESIEUR. — Méningite cérébro-spinale au cours d'une endocardite dans une infection pneumococcique, valeur du signe de Kernig. Soc. des sc. médic. de Lyon, 6 mars 1901.
- KERNIG. — Ueber ein wenig bemerktes Meningitis Symptom.
Berlin. Klin. Wochens., 29 déc. 1884 ; *Wratch*, 1884, n° 2.
- KLIPPEL. — Absès du cerveau ayant simulé une méningite, Soc. de neurol., 9 novembre 1899, in *Revue neurol.*, nov. 1899.
- LAMOUREUX. — Le méningisme. *Thèse*, Paris, 1892.
- LAMY. — Hémorragie méningée traumatique, syndrome méningitique, guérison. Soc. méd. des hôpit., 30 oct. 1903.
- LAUNOIS et MAUBAN. — Le diagnostic de l'hémorragie méningée. *Arch. gén. de méd.*, 1903, n° 41.
- LEROUX et VIOLET. — Un cas de méningite cérébro-spinale simulant le tétanos. *Presse médicale*, 24 décembre 1898, p. 361.
- LUTIER. — Les nouveaux procédés d'investigation dans le diagnostic des méningites tuberculeuses. Thèse de Paris 1903.
- MACAIGNE. — Hémorragie méningée simulant la meningite cérébro-spinale, *Médec. mod.* p. 195.

- MAGRI. — Le signe de Kernig dans la sciatique, *Réforma méd.*, 9 avril 1902.
- MARFAN. — Formes compliquées et traitement de la pneumonie infantile. *Sem. méd.* 1900.
- MERKLEN et HEITZ. — Des accidents cérébraux qui surviennent au cours de certains œdèmes, *Soc. méd. des hôpit.* 15 janv. 1904.
- MERKLEN (Prosper) et Roger VOISIN. — *Tribun. méd.* 1903.
- MÉRY et BABONNEIX. — *Soc. de pédiat.*, fév. 1902.
- MOIZARD ET BACALOGU. — *Bull. de la soc. anatomique de Paris* 1900. p. 969.
- MOIZARD et GRENET. — *Arch. de méd. des enfants*, janv. 1903.
- MONOD (René). — Réactions méningées chez l'enfant. thèse de Paris 1902.
- NETTER. — Diagnostic de la méningite cérébro-spinale. *Sem. méd.* 29 juin 1898.
- Importance du signe de Kernig pour le diagnostic des méningites, *Soc. méd. des hôpit.* 22 juillet 1898.
- Un cas de méningite cérébro-spinale prolongée. *Soc. méd. des hôpit.*, 6 janv. 1899.
- *Soc. de biologie*, 17 janv. 1903.
- Accidents méningitiques dans la fièvre typhoïde. Congrès international de méd. 1900, Section de path. interne.
- *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 avril 1904.
- NOBÉCOURT et ROGER VOISIN. — Ponctions lombaires dans les affections broncho-pulmonaires des enfants. *Rev. mensuelle des maladies de l'enfance.*, Avril 1903.
- NONNE. — *Deuts. Zeits f. nervenheilk* ; XIV. p. 1.
- OSLER. — *Canadian journal and Review*, 1899. p. 447.
- PACKARD. — *Arch. of Pédiat.*, avril 1900. p. 259.
- PERCHERON. — Thèse de Paris, 1904.
- PIÉRY. — Signe de Kernig et signe de Lasègne. — *Lyon médical*, 26 avril 1903.
- PIOUFFLE (H). — Thèse de Lyon. 1903.

- PLESSI (A). — Le signe de Kernig dans la sciatique, *Gaz. degli osped. e delle cliniche*, 3 avril 1904.
- ROGLET. — Contribution à l'étude du signe de Kernig dans les méningites, thèse de Paris 1900.
- SABROZES. — Signe de Kernig et douleurs fulgurantes du tabès. *Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux* 12 juillet 1903, p. 347.
- SAILER. — The unilateral occurrence of Kernig's signe as a symptom of focal brain disease, *Amer. journal of the méd. sc.* 1902. p. 773.
- SAINTON et ROGER VOISIN. — Tuberculose ganglionnaire à forme toxémique chez un adulte, *Revue de la tuberc.* 1903.
- Le signe de Kernig, *gaz, des hôpit.* Août 1904.
- SHIELDS. — Report of one hundred cases all non meningitic examiner for Kernig's sign. *Amer. Journal. of the méd. sc.* 1902. p. 781.
- SICARD. — *Presse méd.*, 24 août 1901.
- *Soc. méd. des hôpitaux.*, 12 avril 1904.
- STRÜMPPELL. — *Traité de pathologie spéciale et de thérapeutique des maladies internes*, 1898.
- THÉVENET et PÉHU. — Syndrome cérébro-spinal vraisemblablement urémique, avec signe de Kernig, *Lyon médical* 1901, n° 39, p. 430.
- THYNE. — Cerebellar hémor. preventy will marked early cervical opisthotonos and Kernig's signe, *Lancet*, february 1901.
- TRIBOULET. — *Soc. méd. des hôpitaux*, 7 nov. 1902.
- VAGNEZ (cité par WIDAL). — *Soc. méd. des hôpit.*, 14 fév. 1902.
- VERGER et ABADIE. — Meningitisme spinal hystérique et signe de Kernig, *Journal de méd. de Bordeaux*, 2 avril 1900.
- VOISIN (Roger). — Les méninges au cours des affections aiguës de l'appareil respiratoire. Broncho-pneumonie et pneumonie, thèse de Paris, 1904.

VINCENT, — Discuss. Soc. méd. des hôpitaux, 31 mars 1904.

WALTHER. — Méningisme et signe de Kernig après une rachicocaïnisation, Soc. de chir., 12 juin 1901.

WIDAL. — Soc. méd. des hôpit., 7 juin 1901.

WIDAL et PROSPER MERKLEN. — Un cas d'hémorragie méningée, Soc. méd. des hôpit., 24 nov. 1892.

THÈSE
POUR LE DOCTORAT

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen Professeurs		M. DEBOVE MM
Anatomie.		POIRIER
Physiologie.		CH. RICHET
Physique médicale		GARIEL
Chimie organique et chimie minérale		A. GAUTIER
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD
Pathologie médicale.		HUTINEL
		BRISSAUD
Pathologie chirurgicale.		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.		CORNIL
Histologie		Mathias DUVAL
Opérations et appareils		SEGOND
Pharmacologie et matière médicale		G. POUCHET
Thérapeutique.		GILBERT
Hygiène		CHANTEMESSE
Médecine légale		THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		DEJERINE
Pathologie comparée et expérimentale		ROGER
		DEBOVE
Clinique médicale		LANDOUZY
		HAYEM
		DIEULAFOY
Clinique des maladies des enfants		GRANCHER
Clinique des maladies syphilitiques		GAUCHER
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		JOFFROY
Clinique des maladies du système nerveux		RAYMOND
		LE DENTU
Clinique chirurgicale		TERRIER
		BERGER
		RECLUS
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.		ALBARRAN
Clinique d'accouchements		PINARD
		BUDIN
Clinique gynécologique		POZZI
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.		Albert ROBIN

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM	MM
AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRÉ	LEGRY	PROUST
BESANÇON	DUVAL	LEGUEU	RENON
BRANCA	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL, chef
BROCA ANDRÉ	GOUGET	MAILLARD	des trav. anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBÉ	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Chef des travaux anatomiques : M. RIEFFEL, agrégé

Par délibération en date du 9 dec. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.